

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N^o

218

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon JABLOW

Né le 28 décembre 1899 à New-York (U. S. A.)

ALCOOLISME ET ÉPILEPSIE

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon JABLOW

Né le 28 décembre 1899 à New-York (U. S. A.)

ALCOOLISME ET ÉPILEPSIE

Président : M. CLAUDE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
hérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHIRAY . . . }	Pathologie médicale.
CLERC . . . }	
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON . . .	Physique.
DONZELOT . .	Pathologie médicale.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER . .	Pathologie médicale.
GARNIER . . .	Pathologie expérimentale.
GATELLIER . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER . . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL . . .	Pathologie médicale.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU . . .	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
METZGER . . .	Obstétrique.
MONDOR . . .	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING . . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PHILIBERT . .	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . .	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RA-DOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
REPTERER . . .	Histologie.
ZIMMERN . . .	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A Monsieur le Professeur CLAUDE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

- 1925-1929. — M. le Docteur SCHWARTZ.
M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)
M. le Docteur Louis RAMOND.
M. le Professeur OMBREDANNE.
M. le Docteur HUDELO.
M. le Professeur TISSIER.
M. le Professeur SEBILEAU.
M. le Professeur CLAUDE.
M. le Docteur MACÉ.

HISTORIQUE

La connaissance de l'épilepsie remonte à la plus haute antiquité et son apparition brutale, son évolution dramatique ont toujours frappé les observateurs qui en firent l'étude.

A l'origine, la première pathogénie invoquée fut métaphysique, comme le prouvent les noms anciens de la maladie ; mal sacré, mal divin, mal démoniaque.

GELSE, GALIEN, puis AVICIENNE et plus tard PARACELSE, précisèrent la symptomatologie du mal comitial mais ces différents auteurs ne semblent pas avoir noté le rôle joué par l'alcoolisme dans l'apparition de ces paroxysmes. C'est HIPPOCRATE qui le premier rejetant l'appellation de morbus sacer attira l'attention sur le rôle joué par le vin, qui d'après lui, pouvait sinon créer tout au moins être une cause occasionnelle de l'accès épileptique.

Le traité de l'épilepsie de TISSOT paru en 1871 est le premier ouvrage résumant la question ; il cite dans ce traité le cas d'un malade dont les attaques étaient déclanchées par l'abus du vin de Crète.

C'est au début du XIX^e siècle que différents auteurs

insistent sur les rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie.

ESQUIROL rapporte le cas d'un homme qui était pris d'attaques épileptiques à chaque excès de boisson.

L'ouverture de quartiers d'épileptiques fournissent des observations nombreuses à PINEL-MAINSONNEUVE (Thèse 1803), à BOUCHET et à PORTAL.

Les travaux de JACKSON et la thèse de BRAVAIS (1837) individualisent l'épilepsie hémiplégique et permettent de rattacher l'épilepsie à une localisation anatomique se présentant sous le type d'une lésion cérébrale.

En 1892, MAGNUS HUSS, de Stockholm, isole la forme épileptique de l'alcoolisme chronique.

Mais, la première étude importante est celle fournie par MARCE qui montre par l'expérimentation animale les propriétés convulsivantes de l'absinthe et dans la même année (1864) MAGNAN complète ces travaux qu'il résume au Congrès de Genève de 1877.

FERE et LASEGUE s'attachent à retrancher de l'épilepsie essentielle toutes les épilepsies symptomatiques par traumatisme ou toxi-infection.

L'étude médico-légale de ces accidents est faite par LEGRAND DU SAULLE dans son Traité de l'épilepsie.

JOFFROY et SERVEAUX déterminèrent le coefficient toxique des différentes variétés d'alcool et leurs travaux furent résumés dans la thèse d'ANTHAUME parue en 1897 qui parmi ses conclusions signale que l'alcool peut à lui seul créer l'épilepsie.

Enfin, plus récemment, parurent les thèses de GELMA et ELIE sur l'épilepsie alcoolique.

ETUDE HISTORIQUE DES DIFFÉRENTES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES DE L'EPILEPSIE

Toutes ces théories ont un caractère commun : elles font jouer un rôle essentiel au système nerveux, mais les différents auteurs divergèrent sur la localisation nerveuse.

Pour certains, l'épilepsie serait d'origine spinale et la localisation initiale dans la moelle épinière. Cette théorie est la conséquence des idées de ROLANDO, qui faisait de la moelle épinière le centre du système nerveux.

HARLEN, BROWN-SEQUARD, CHARCOT et VULPIAN étudièrent l'épilepsie dite spinale survenant chez des blessés du rachis à la suite de plaie de la moelle ou de myélite secondaire à une fracture vertébrale.

MARSHALL-HALL fit jouer au bulbe un rôle convulsivant et l'épilepsie d'origine bulbaire réunit un moment l'unanimité. Cette théorie bulbaire était basée sur les troubles respiratoires, circulatoires et la perte de connaissance caractérisant l'accès épileptique.

Puis, survint la notion d'épilepsie corticale, qui actuellement est encore admise.

La doctrine des localisations cérébrales sensitivo-motrice et les expériences de JACKSON sur l'excitabilité de la substance grise servirent de base à la pathogénie corticale de l'épilepsie.

Les altérations cérébrales jouent en effet un rôle essentiel qui est prouvé par trois arguments :

- 1° La fréquence des lésions corticales aux autopsies ;
- 2° L'examen clinique des malades qui dans la plupart des cas révèlent des symptômes de lésions cérébrales plus ou moins nettes, tels qu'une hémiplégie ou une monoplégie, l'idiotie ou des anomalies squelettiques, en particulier des asymétries cranio-faciales ;

- 3° Les antécédents héréditaires (hérédosyphilis, alcoolisme des ascendants) ou personnels : méningite de l'enfance, traumatisme crânien.

Mais tous ces travaux ne portaient que sur la localisation et le point de départ de l'affection, mais non sur la nature intime du processus, cause des paroxysmes, et à ce sujet il faut signaler différentes théories.

La théorie congestive, émise par MORICEAU qui attribuait à la congestion corticale, les convulsions éclamptiques. HOLM fit de l'épilepsie la traduction d'un œdème aigu cérébral par stase veineuse. Expérimentalement FRANCK constate l'hyperthermie corticale au cours des crises déclanchée par faradisation du cortex. C'est cette théorie congestive qui fit pratiquer des symphtectomies par CHIPAUTL chez les épileptiques.

La théorie anémique fut émise par BROWN-SEQUARD qui faisait jouer au sympathique cervical un rôle vasoconstricteur, constriction entraînant les phénomènes

convulsifs. Mais ces théories ne sont pas suffisantes, et il semble bien que la congestion et l'œdème ou l'anémie sont bien plutôt les faits que les causes de l'épilepsie. Il faut donc faire jouer un rôle essentiel aux toxi-infections de toutes natures.

Toutes les infections peuvent être une cause déterminante révélant l'hyper-excitabilité corticale chez un malade prédisposé. Il peut s'agir d'infection aiguë et l'on a vu une fièvre typhoïde, une scarlatine ou une infection puerpérale réveiller une épilepsie jusque-là latente. Mais les infections chroniques semblent beaucoup plus importantes, au premier plan il faut mettre la syphilis qui « éveille ou excite l'épilepsie » (FERE).

Enfin, le paludisme serait le type des états infectieux épileptogènes et il est fréquent de voir des crises épileptiques survenir à l'occasion d'accès palustres.

Les intoxications peuvent être d'origine interne ou externe.

Les auto-intoxications sont extrêmement nombreuses c'est ainsi que l'on peut se trouver en présence de malades atteints d'insuffisance hépato-rénale, de troubles digestifs avec fermentation intestinale, appendicite, helminthiase. Mais il faut insister sur le rôle joué par les glandes à sécrétion interne dont l'insuffisance ou l'hyper-sécrétion, en résumé le dysfonctionnement, serait une cause favorisante de la crise épileptique.

Enfin, l'auto-intoxication gravidique joue un rôle très variable pour certains, elle augmente la fréquence des troubles, pour d'autres (PINARD et TARNIER) elle les supprime.

Les exo-intoxications jouent un rôle des plus importants, ce sont les intoxications d'origine externe de toutes natures, depuis longtemps on a insisté sur la fréquence de l'épilepsie saturnine devenue rare actuellement, on a également signalé des crises survenant à la suite d'anesthésie chloroformique par inhalation, l'abus des stupéfiants opium et morphine, cocaïne et le tabagisme sont également des facteurs susceptibles de déclancher des paroxysmes épileptiques. Mais il faut mettre au premier plan, l'intoxication alcoolique.

RAPPORTS DE L'ÉPILEPSIE ET DE L'INTOXICATION ALCOOLIQUE

Il semble donc que la théorie de l'intoxication domine la pathogénie de l'épilepsie, qu'il s'agisse d'un poison organique ou minéral. L'introduction de ce poison dans l'organisme a comme conséquence l'apparition plus ou moins fréquente d'accès qui revêtent généralement un caractère périodique.

Si le malade est jeune, si son rein et son foie fonctionnent normalement, l'épilepsie restera latente. Mais elle apparaîtra dès qu'un accident intercurrent quelconque (traumatisme, maladie infectieuse, excès alcoolique) jouent le rôle de cause occasionnelle troublera l'élimination du toxique. Ce malade est ainsi en puissance d'épilepsie et la crise apparaîtra brusquement. Elle pourra être unique et ne jamais reparaitre ou revenir après un intervalle libre de plusieurs années, revêtant le type de l'épilepsie tardive. Dans d'autres cas, ce sera l'épilepsie périodique à crises plus ou moins rapprochées de pronostic beaucoup plus sombre.

De toutes les intoxications, l'alcoolisme est celle qui est la plus favorable au réveil de l'affection.

Elle est d'autant plus fréquente que l'alcoolisme est répandu et comme le dit Fèrè : l'alcool est sans contredit l'agent toxique qui joue le plus grand rôle dans la détermination de l'épilepsie, non pas tant à cause d'une action spécifique que parce que son usage en est très répandu.

Il existe d'ailleurs une forme spéciale d'ivresse. L'ivresse convulsive de Percy qui se rapproche de la forme épileptique de l'alcoolisme de Huss, cette forme se rencontrerait surtout à la suite d'injection d'alcool bon marché, de qualité inférieure.

D'ailleurs l'alcool ne joue pas un rôle univoque, il faut lui associer l'action des substances aromatisant les boissons alcooliques, en particulier de l'absinthe et depuis la suppression de cette dernière, de l'anis et de la badiane et des essences synthétiques et le terme d'anicisme devrait actuellement remplacer celui ancien d'absinthisme.

Des recherches expérimentales déjà anciennes précisèrent la toxicité de ces alcools et de leurs essences. Marce et Magnan étudièrent sur le chien le pouvoir convulsivant de l'absinthe.

Magnan montra les propriétés épileptisantes du furfurole et pour cet auteur les alcools sont d'autant plus toxiques qu'ils sont d'atomicité plus élevée.

ETUDE CLINIQUE

Il importe de bien distinguer trois groupes de faits : les attaques épileptiques survenant comme épiphénomènes au cours d'un délire alcoolique aigu. Les accidents épileptiformes survenant à une période avancée de l'alcoolisme chronique et constituant l'épilepsie tardive. Les équivalents épileptiques compliquant l'alcoolisme.

I. — Accidents épileptiques survenant au cours de l'alcoolisme aigu

Il s'agit d'un alcoolique chronique buveur par habitude, et chez lequel domine le délire alcoolique, réalisant le rêve décrit par Lasègue qui se rapproche du délire onirique. Il présente des hallucinations visuelles et auditives qui présentent les caractères d'être mobilés et surtout terrifiantes.

C'est sur un tel terrain que survient l'attaque épileptique. Sa date d'apparition est essentiellement variable, elle peut survenir au début en plein accès ou à la fin. Elle peut compliquer le premier accès ou seulement les suivants.

Sa fréquence est variable pour Magnan, elle est de 5%, et pour Wesphal de 30% environ.

Au point de vue clinique, l'attaque présente une physionomie qui la rapproche d'une façon générale de l'attaque épileptique banale.

Toutefois, Lancereaux a signalé l'absence d'aura et de crise initiale. Le facies injecté, congestionné et rouge de l'épileptique alcoolique contrasterait avec la pâleur de l'épileptique essentiel.

Après sa crise, le malade présente des troubles psychiques propres à son intoxication qui consiste surtout en des hallucinations pénibles avec anxiété.

L'alcoolique ne se souvient pas de sa crise, mais garde la mémoire de son délire toxique. Une telle crise peut être unique ou répétée, pouvant alors revêtir un type subintrant avec hyperthermie et pronostic grave.

2. — Accidents épileptiformes complicant l'alcoolisme chronique

Ils surviennent chez des malades intoxiqués de longue date, présentant les signes nerveux classiques de l'alcoolisme chronique : Cauchemar professionnel, réveil brusque, crampe nocturne, douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, tremblement des extrémités, troubles gastro-hépatiques, troubles oculaires et troubles de la mémoire.

Ces crises ne sont généralement pas précédées d'aura et les convulsions sont généralement localisées. Elles

prédominant dans un groupe musculaire, passent par les deux stades tonique et clonique.

La perte de connaissance manque généralement et le malade garde conscience de ce qui se passe dans son entourage.

Mais par contre, il coexiste des signes généraux graves, la température est élevée, des complications pulmonaires surviennent généralement et emportent le malade.

3. — Les équivalents épileptiques complicant l'alcoolisme

Il s'agit le plus souvent de fugues délirantes qui sont la conséquence du caractère terrifiant des hallucinations. La fugue comitiale de l'alcoolisme est caractérisée par son début brusque et l'amnésie totale qui la suit. Elle est déterminée surtout par un excès de boisson qui place le malade en état confusionnel.

De tels malades jouissent en dehors de leurs accès d'une lucidité complète, fait important au point de vue médecine légale.

APERÇU MEDICO-LEGAL

L'épileptique alcoolique peut se rendre coupable de délit et de crime pouvant le faire traduire en justice au cours de sa fugue en particulier, il peut être arrêté pour vagabondage, attentat aux mœurs, rébellion à l'autorité, vol, coups et blessures ou tentative d'incendie.

Tous ses actes sont brutaux, automatiques et surtout non motivés.

Deux faits doivent retenir l'attention du médecin légiste, tout d'abord leur caractère impulsif et l'absence de motif au délit ou au crime et surtout la phase d'épuisement post-paroxystique qui explique que l'alcoolique se couche immédiatement et s'endort auprès de sa victime.

Mais le médecin expert devra toujours s'assurer qu'il n'est pas devant un simulateur en analysant les caractères de la crise s'il s'en produit une devant lui ou en recherchant les cicatrices crâniennes ou de morsures de la langue.

OBSERVATIONS

Obs. 1 (DELMAS). — J..., Alphonse, sommelier, âgé de 37 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père et les grands-parents sont morts très âgés et parmi eux on ne trouve aucun buveur, aucun nerveux et aucun aliéné. La mère est encore bien portante, un frère est mort en bas âge, les trois collatéraux sont bien portants.

Antécédents personnels. — L'accouchement a été normal, il n'y a pas eu de convulsions de l'enfance et aucune crise durant la jeunesse. Il quitte l'école à 15 ans et jusqu'à 19 ans aide son père cultivateur.

A 19 ans, il vient à Paris et travaille comme garçon marchand de vin pendant deux mois puis comme sommelier pendant deux ans. Il buvait très peu avant son arrivée à Paris, puis il commence à s'alcooliser (1 l. 1/2 de vin par jour) à 21 ans, il part au service où il n'encourt aucune punition.

Rendu à la vie civile, il reprend son métier de sommelier, profession qu'il a toujours exercée jusqu'au début de sa maladie. Vers l'âge de 25 ou 26 ans, le malade a présenté une écorchure du prépuce dont il est difficile de préciser la nature.

Il se marie au mois de juin 1908 et a un enfant né à terme, bien portant, mais qui meurt à un an au milieu de convulsions.

Au cours de l'exercice de son métier, il augmente peu à peu la consommation en alcool et arrive à boire régulièrement tous les jours 2 litres 1/2 de vin avec quelques liqueurs et apéritifs, enfin, il abuse de l'absinthe.

Octobre 1905 : *Première crise.* — En 1905, en faisant un déménagement, vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, il tombe brusquement : perd connaissance et présente des contractions violentes, suivies d'une période de convulsions.

L'écume apparaît aux lèvres, il y a du mâchonnement, mais pas de murmure de la langue ni de miction involontaire. Cet état dure quelques minutes, le malade revient à lui et retombe dans le sommeil torpide qui dure une heure. Amnésie complète.

Le surlendemain, le malade reprend ses occupations et ses habitudes de boisson.

Avril 1908. Jamais avant cette première crise le malade n'avait eu de manifestations convulsives. Il n'eut plus d'attaque après ce premier accident jusqu'en 1908.

Depuis le 1^{er} avril 1908, il présentait des signes évidents d'alcoolisme chronique : il avait des cauchemars nocturnes qui survenaient plusieurs nuits de suite et disparaissaient.

Il pouvait ainsi passer 8 à 10 nuits de suite dans le calme. Il voyait dans ses rêves des animaux de toutes sortes, il avait également des préoccupations professionnelles.

Dans la journée, il lui arrivait d'avoir des illusions ou des hallucinations, tantôt c'étaient des objets divers qu'il voyait sur la table, tantôt c'étaient des animaux et il se dérangeait pour chasser ces fantômes imaginaires.

Les troubles gastriques étaient fréquents : nausée le matin, pituites. Depuis longtemps, le tremblement des doigts était apparu.

Deuxième crise. — Le 6 avril vers six heures, pendant son travail, il tombe et perd connaissance. Il ne sait pas ce

qui s'est passé, mais on lui a dit qu'il s'était remué un peu; une fois à terre et que sa perte de connaissance n'avait duré qu'une minute ou deux.

Revenu à lui, il ne se sent ni très fatigué, ni très mal à la tête, néanmoins, il rentre se coucher chez lui.

Troisième crise. — Il vient de se mettre au lit lorsqu'il a une nouvelle perte de connaissance, avec quelques mouvements convulsifs, le tout rapide et peu intense.

Il n'urine pas au lit et ne se mord pas la langue.

Délire alcoolique et internement. — Dans la nuit, surviennent des troubles psycho-sensoriels, une désorientation complète, une agitation motrice incessante. Il a des visions terrifiantes d'animaux ayant des formes fantastiques et étranges. Il perçoit des sensations de contact, d'attouchement sur la peau, des bêtes courent sur lui. Des bruits confus de voix frappent son oreille, sans qu'il puisse distinguer les mots, il veut se lever, se retire par la fenêtre qu'il prend pour une porte.

Cet état persiste le lundi et le mardi, puis il y a un trouble dans la mémoire du malade et il ne se souvient pas du médecin qui l'a visité, de l'infirmerie spéciale et de l'asile.

C'est le mercredi matin seulement, après avoir dormi, qu'il se réveille et apprend par ses camarades de lit qu'il se trouve hospitalisé.

Mai 1908 : Actuellement le malade est redevenu très lucide, reconnaît le caractère morbide de ses troubles et convient très nettement que ce sont les excès de boisson qui les ont déclanchés.

Il présente de l'inégalité pupillaire, un tremblement fibrillaire de la langue avec une plaque leucoplasique sur le bord droit. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles, une ponction lombaire est négative.

Obs. II (Thèse GELMA). — *Syphilis. Alcoolisme chronique. Première attaque d'épilepsie à 38 ans avec délire consécutif. Vertiges. Deuxième attaque six mois après en rapport avec de nouveaux excès de boisson. Internement. Disparition des vertiges et des attaques.*

Ch... Jean, 38 ans, boulanger, entre dans le service des alcooliques, de l'asile de Ville-Evrard pour délire post-épileptique.

Antécédents héréditaires : Rien dans la famille. Le père est mort d'accident (noyade). Il n'était pas buveur.

La mère est morte de vieillesse à 70 ans. Un frère se porte bien.

Une fausse couche due sans doute à la syphilis du père.

Deux enfants dont un bien portant, l'autre mort à trois mois de diarrhée.

Pas d'aliénés, ni d'épileptiques, connus dans la famille.

Antécédents personnels : Le malade contracte un chancre induré en 1899. Mauriac pratique sur lui l'éradication du chancre. Il n'eut, paraît-il, aucun accident secondaire ni aucune suite. Il se traita par le mercure pendant quelques jours et cessa tout traitement.

Depuis quelques années, il présente un gros foie du subictère des conjonctives ; ses urines sont jaunes acajou. Il a des épistaxis fréquentes. Pas d'autres maladies.

Ce malade est un buveur. Il buvait surtout autrefois. Actuellement il consomme trois litres de vin blanc par jour. Il ne prend plus d'absinthe depuis dix ans.

Il y a six mois, le malade présenta pour la première fois une attaque d'épilepsie. Il sentit tout à coup une boule lui remonter le long du cou et s'arrêter dans la gorge, puis il tomba raide sans connaissance. Il se réveilla quelques temps après la langue mordue, la boucle ensanglantée. Il n'y a pas eu d'émission d'urine ni de matières fécales.

Trois jours après cette attaque, le malade fit des acci-

dents cérébraux subaigus avec hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe où prédominaient ses préoccupations professionnelles : il voyait ses clients, rendait la monnaie, etc., etc... Ces accidents post-épileptiques durèrent deux jours.

Jamais il n'eut de crise de nerfs ni de vertiges. Jamais il ne s'est éveillé avec la langue mordue, ses draps souillés d'urine. Il n'a pas eu de convulsions dans sa jeunesse.

Ch... avait fait des excès de boissons quelques jours avant l'attaque. Il se promet d'être sobre et effectivement pendant quelque temps, il boit beaucoup moins. Mais ses bonnes résolutions ne durent pas.

Le 28 janvier 1908, le malade entre dans le service pour de nouveaux accidents post-épileptiques. Depuis sa première crise il avait des étourdissements et des vertiges, lorsqu'un jour il a tout à coup un tremblement énorme qui dure quelques secondes, tombe raide et reste une demi-heure sans connaissance ; il se débat par terre, se mord la langue. Il revient bientôt à lui, tout étourdi.

Trois jours après, un délire violent apparaît, il a des hallucinations de la vue, des hommes marchent devant lui en tous sens, des représentations cinématographiques défilent devant ses yeux, un prêtre lui jette de l'eau bénite, etc..., il va se plaindre au commissaire de police, qui l'envoie au dépôt.

A l'asile, le malade avoue ses excès alcooliques. Il présente d'ailleurs tous les signes de l'intoxication chronique : pituites, crampes, zoopsie, tremblement accusé des mains, etc., etc..., les hallucinations ont disparu.

Le 10 février 1908, quinze jours après son entrée, le malade va bien. Il est soumis à l'abstinence et n'a pas eu de nouvelles crises depuis qu'il est dans le service.

Le 3 mars 1908, ce malade n'a présenté dans le service aucun accident épileptique. Il sort très amélioré.

En somme Ch..., a eu à 38 ans pour la première fois une

attaque épileptique bien caractérisée. Cette crise est provoquée par l'intoxication alcoolique. Il se modère ensuite mais ne tarde pas à faire de nouveaux excès qui réveillent l'épilepsie devenue latente. Dans le service le malade sevré d'alcool n'a plus aucun accident comitial, pas même les vertiges qu'il présentait avant la seconde crise.

Obs. III (GELMA). — *Alcoolisme chronique. Attaques épileptiques survenant à 65 ans et se répétant souvent. Délire de persécution. Internement. Persistance des crises.*

G... Louis, âgé de 66 ans, entre dans le service de M. Vigouroux à l'asile de Vaucluse, le 30 novembre 1907 pour « alcoolisme chronique », affaiblissement des facultés intellectuelles, préoccupations ambitieuses et idées de persécution : depuis six mois attaques épileptiformes (certificat de l'admission de M. Magnan, 20 novembre 1907).

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 76 ans de sénilité, c'était un alcoolique.

La mère est morte d'un ulcère d'estomac.

Frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Ses parents étaient aubergistes, il a eu une bonne instruction. Néphrite avec albuminurie au collège.

Parti avec la classe 1861, il a fait sept ans de service. Excès alcoolique. Revient en 1868, devient aubergiste, se marie, a trois enfants. En a perdu un du croup. Sa femme meurt de tuberculose à 33 ans, il vient alors à Paris travailler comme orfèvre, puis à la suite d'une grève il quitte Paris et voyage dans toute la France et gagne sa vie comme musicien ambulant, il est souvent payé en boisson. Vie assez mouvementée.

Rentré à Paris depuis trois ans, il vit d'abord seul, puis chez sa fille. Il boit beaucoup : son régime est de quatre litres de vin rouge ou blanc, plus de l'alcool, il a des rêves,

des crampes, des pituites matinales. Il est devenu soupçonneux et a tendance à avoir des idées de persécution, il présente même des hallucinations.

Un jour qu'il avait bu plus que de coutume, il tombe sans connaissance, urine dans son pantalon. Depuis ce temps crises fréquentes : cinq ou six attaques dans la même nuit et cela tous les quinze jours.

Les troubles délirants et ces crises déterminent la fille à placer le malade à l'asile. A son entrée G..., a un aspect fatigué, les pupilles sont inégales, les réflexes exagérés, la force musculaire diminuée.

Ce malade présente des tremblements des mains, des crampes dans les mollets, il se plaint de cauchemar et de pituites matinales. Il a des idées de persécution, des peurs, on veut le tuer.

Dans la première quinzaine il a trois attaques :

9 décembre 1908, une attaque dans la nuit ;

10 décembre 1907, deux attaques ;

6 janvier 1908, une attaque ;

20 janvier 1908, une attaque.

30 janvier 1908, une attaque nocturne ;

13 février 1908, une attaque la nuit ;

14 juin 1908, une attaque la nuit suivie d'obnubilation, déprimé toute la journée ;

24 juin 1908, deux attaques le matin.

23 août 1908, le malade est déprimé, ses facultés sont très affaiblies et il est de plus en plus inconscient de son état.

Idee vague de persécution.

Obs. IV (ELIE). — Attaque épileptique survenant au cours d'un délire alcoolique.

Le C... Emile, dessinateur, 41 ans, célibataire.

Pas d'antécédents héréditaires, a encore ses parents âgés, bien portants.

Pas d'antécédents collatéraux ni personnels ni toute syphilis, mais a eu des blennorragies, il est très fort : grand et gros, aussi malgré sa situation sédentaire a-t-il un très bon appétit et boit en mangeant plus d'un litre de vin.

Ce malade arrive à l'hôpital ligotté, en proie à un violent délire. Il a eu successivement à son entrée plusieurs crises à forme épileptique et il fallait plusieurs infirmiers pour le maintenir.

Ces crises se traduisaient par des mouvements cloniques et toniques très violents, les yeux convulsés, la pupille dilatée et insensible, l'aura faisait défaut. Plusieurs fois on a signalé l'incontinence d'urine.

Après ces crises qui étaient excessivement violentes, le malade tombait dans le coma pendant un temps assez prolongé, il reprenait ses idées délirantes.

Le délire a consisté en une tentative de suicide exécutée au domicile de ses parents, d'où son internement.

Lorsque le C... entre à l'asile, il n'avait plus d'idée délirante, ni d'accidents convulsifs. Il nous déclare ne pas se rappeler ce qui s'était passé, il nous a fait le bilan de sa consommation d'alcool : Trois litres de vin, deux verres de quinquina, trois verres de rhum, un verre de liqueur et trois ou quatre apéritifs à essence forte.

Après un séjour de six mois, le malade ne présente plus aucun accident convulsif et sort avec la conviction que l'alcool était pour lui un danger très grand.

Obs. V (MAGNAN). — G... E..., âgé de 26 ans, garçon épicier, arrive au bureau dans un état d'agitation extrême, il a des hallucinations visuelles entièrement actives. Par tous ces symptômes il ressemble à un alcoolique, mais tout à coup il pâlit, tombe, puis suit une attaque épileptique.

Pas d'antécédents héréditaires.

Pas de convulsions dans l'enfance.

Avait fait des excès de vin et d'alcool.

Obs. VI. (TARGOWLA et REVERCHON).— *Fugue comitiale alcoolique.*

Fa... Henri, ouvrier tréfileur, âgé de 46 ans, vient consulter parce qu'il a des oublis de mémoire ; il oublie son manger, ses clés, ne se rappelle pas le nom des rues et a aussi des oublis professionnels. En outre, il dort mal, se plaint d'étourdissements, de lourdeurs de tête, d'absence.

Ce malade est un peu déprimé, ralenti et raconte mal son histoire. Cependant, à l'aide de ses récits, et des renseignements fournis par son frère, on peut reconstituer son histoire pathologique de la façon suivante :

A onze ans, il eut une crise de rhumatisme articulaire aiguë, il alla à l'école jusqu'à 15 ou 16 ans, fit son service militaire et se montra normal jusque vers l'âge de 25 ans. A partir de cette date, tous les trois mois environ il se met à boire, par accès qui durent deux ou trois jours en général, quelquefois davantage ; habituellement sobre et ne buvant pas de vin, il boit du reste très peu au cours de ses crises.

Il devient triste avec, dit son frère, « des idées vagabondes ». Bon ouvrier, il s'énervait alors pendant le travail, ne peut rester en place et finit par quitter l'atelier pour aller boire.

Il semble n'avoir jamais eu de crise convulsive, par contre, il avait fréquemment des vertiges et paraît avoir présenté quelques absences de caractère comitial.

Après une commotion en avril 1916, il fut mobilisé en usine, en 1918, il fut pris brusquement d'un accès de délire onirique qui cessa presque subitement au bout de quelques jours, mais se renouvela quelques mois après.

Ces deux accès se présentent comme les équivalents des phases d'automatisme ambulateur, accompagnées d'impulsion à boire.

Depuis 1919, ces dernières se reproduisaient tous les trois ou quatre mois environ, mais depuis novembre der-

nier, elles reviennent tous les mois et Fa... traverse une véritable crise de folie.

✓ Pendant deux ou trois jours il erre dans Paris toute la journée et généralement rentre chez lui le soir pour repartir le lendemain. Après l'accès persiste une grande fatigue et une courbature intense.

Le dernier accès, le plus long, a duré trois semaines, au cours desquels il fait une fugue dans la Haute-Marne, il se souvient être parti avec peu d'argent et avoir dépassé la station indiquée.

Il a erré deux jours dans la campagne. Il a conservé de cette période un souvenir imprécis avec des lacunes.

✓ Rien de notable à signaler au point de vue organique, cependant les réflexes rotuliens sont très vifs, mais le signe de Babinski est négatif. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Le seul point remarquable des antécédents de notre malade est l'existence, chez son père, d'un état pathologique semblable : habituellement sobre, celui-ci, tous les cinq ou six mois, se mettait à boire et parlait ; il gardait d'ailleurs le souvenir de ses fugues.

CONCLUSIONS

I. — Des syndromes épileptiques peuvent survenir au cours des différentes formes de l'alcoolisme chronique et aigu.

II. — Ces accidents peuvent être d'apparition tardive ; le malade était un épileptique latent, dont la maladie est révélée par un excès alcoolique.

III. — Dans l'intoxication alcoolique, il importe de dissocier le rôle joué par l'alcool proprement dit et celui joué par les essences.

IV. — Cliniquement, les convulsions épileptoïdes des alcooliques sont caractérisées par leur localisation, leur violence, et leur association à des troubles psychiques.

V. — Les équivalents épileptiques peuvent au même titre qu'une crise convulsive relever de l'alcoolisme.

VI. — Au point de vue médico-légal, l'épileptique alcoolique est responsable de s'être mis volontairement en état d'ivresse, mais ne l'est pas des actes commis au cours d'un paroxysme.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
Pierre CLAUDE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

ANTHAUME. — De la toxicité des alcools. Prophylaxie de l'alcoolisme (*Thèse Paris*, 1897).

BOURNEVILLE. — Statistique de l'alcoolisme à Bicêtre (*Progrès Medical*, 1901, p. 262).

BRILLET. — Sur l'étiologie de l'épilepsie (*Thèse Paris*, 1920-1921).

BUCELLI. — Paroxysme alcoolique et épileptique (*Revue neurologique*, 1898. In *policlinico*, 1898).

BRATZ. — Alcool et épilepsie (*Allg. Zeitsch. f. psych.* t. LVI, 3 juin 1899).

CORRADO. — Épilepsie d'origine hépato-toxique (*Rivista di psicol. psych. neurol.*, 15 février 1898).

CROTHERS (D.). — Le vertige alcoolique (*Congrès de Médecine mentale*, Paris, 1884, p. 465).

DAGONET. — De l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation mentale (*Annales médico-psychologiques*, t. I, 1873).

DARIN. — Rapports de l'alcoolisme et de la folie (*Thèse Paris*, 1896).

DEOUCET. — De l'épilepsie alcoolique (*Annales médico-psychologiques*, 1875, t. I).

ECHAVERRIA. — De l'épilepsie alcoolique (*The journal of mental science*, janvier 1881).

ELIE. — Épilepsie alcoolique (*Thèse Paris*, 1907, 1908).

GELMA. — Considération sur les rapports de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme (*Thèse Paris*, 1908).

GUILLEMIN. — Etude sur l'épilepsie alcoolique (*Thèse Paris*, 1877).

LEVERT. — Epilepsie et alcoolisme (*La Clinique*, 1907).

MARANDON de MONTHYEL. — Epilepsie et alcoolisme (*Annales d'hygiène et de Médecine légale*).

MARCUS. — Alcool et impulsions (*Thèse Paris*, 1913-1914).

MOELI. — Remarquez à propos de l'épilepsie chez les alcooliques (*Neurol. Central*, novembre 1881).

STEPANOF. — Alcoolisme et épilepsie (*Revue neurologique*, 1900).

STERN. — Sur l'épilepsie d'origine alcoolique (*Méd. légale, Jour. of New-York*, juin 1897).

MAGNAN. — Epilepsie absinthique (*Gazette des Hôpitaux*, 1874).

MAGNAN. — Influence de l'alcool sur les maladies mentales (*Congrès de Genève*, 1877).

MAGNAN. — Epilepsie alcoolique (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1877).

JOFFROY. — Des rapports de l'alcoolisme avec l'épilepsie (*Gazette hebdomadaire*, février 1900).

MARIE. — Etiologie de l'épilepsie (*Presse Médicale*, 36, 81, 84, 21, 28).

HARTENBERG. — *La Clinique*, mars et février 1923.

KUFFNER. — Frequency of epilepsy in offspring of alcoholics (*Ztschr. f. d. ges. Neurol. U. Psychiatr.*, III, 145-158, 27).

GORDON (Alfred). — L'alcoolisme dans ses relations avec les états épileptoïdes et l'épilepsie (*Médical Record*, p. 100, 21 juillet 1917).

TARGOWLA et REVERCHON. — Fugues, mal comitial et alcoolisme (*Paris Médical*, 14 juillet 1923, p. 46).

